



UNIVERSIDAD DE JAÉN
Facultad de Humanidades y Ciencias de la Educación

Las emociones, influencia de la genética y del ambiente: la epigenética en las emociones

Alumno: Juan Carlos Fernández Martín

Tutor: Prof. D^a. Ángeles Agüero Zapata

Dpto: Psicología

Junio, 2016

ÍNDICE

1. Resumen y palabras clave.....	3
2. Introducción a la emoción.....	4
2.1 Emoción vs Estado de ánimo/afecto/sentimiento/motivación.....	4
2.2 Emociones básicas.....	6
2.3 Evolución ontogénica y filogenética de la emoción.....	8
2.4 Un poco de historia y algunas teorías sobre las emociones.....	10
2.5 Estructuras implicadas en la emoción.....	13
3. Introducción al aprendizaje de las emociones.....	16
3.1 El aprendizaje de las emociones (emociones secundarias).....	17
3.2 Aprendizaje de las emociones, estructuras cerebrales de interés.....	17
3.3 La desregulación del eje del estrés,¿un cambio en la forma de vivir la emoción?..	20
4. La genética en las emociones.....	20
4.1 Cuanto influye la genética en las emociones (factores genéticos).....	21
5. Epigenética.....	26
5.1 Genes, proteínas y hechos de interés.....	29
5.1.1 El gen BNFC.....	29
5.1.2 Metilación de la región promotora del gen NR3C1.....	30
5.2 Experimento que corrobora la activación de los genes.....	31
6. Conclusiones.....	33
7. Bibliografía.....	34
8. Anexos.....	39
8.1 Anexo 1.....	39
8.2 Anexo 2.....	39
8.3 Anexo 3.....	40

1 Resumen y palabras clave

Resumen

En la siguiente revisión abordaremos el estudio de la emoción con el objetivo de encontrar los últimos descubrimientos en el campo de la investigación con relación al aprendizaje y a la base genética de ésta. Así, lo primero que haremos será aclarar el término en sí y ver algunos aspectos que pueden ser de interés de cara a una mejor comprensión final del trabajo. Posteriormente nos adentraremos en el papel del ambiente (aprendizaje) y de la genética en el mundo de las emociones para así ver qué puede aportar cada uno. El trabajo culmina intentando no dar respuesta sobre cuál de los dos factores (aprendizaje versus genética) tiene más influencia en las emociones, sino intentando interrelacionar ambos conceptos a través del concepto de epigenética, que es la muestra perfecta de cómo ambiente y genes son inseparables y se influyen bidireccionalmente.

Abstract

The following review will cover the study of emotion in order to find the latest discoveries in the field of research in relation to learning and the genetic basis of this. So the first thing we will do will be to clarify the term itself and see some aspects that may be of interest with a better understanding of the work end. Later we will enter the role of the environment (learning) and genetics in the world of emotions to see what each one can contribute. The work culminates trying not to answer on which of the two factors (learning versus genetics) has more influence on emotions, but yes trying to interrelate both concepts through the concept of epigenetics, which is the perfect example of how environment and genes are inseparable and how this influence is bidirectional.

Palabras clave: emoción, aprendizaje, genética, epigenética

Key Word: emotion, learning, genetic, epigenetic,

2 Introducción a la emoción

Desde que se comenzó con el estudio de la emoción ha habido dificultad en la producción de una definición unánime y concisa de esta. Las definiciones de la emoción varían en función de disciplinas o enfoques y también a través de la historia y la cultura. (Cantero, Guerrero, Carpi y Gómez, 2006)

Tal vez la mejor definición que podemos encontrar es aquella dada por Kleinginna y Kleinginna (1981) (citado en Kubo, 2015), que la analiza desde una perspectiva multidimensional y considera que es determinada por factores cognitivos, conductuales, afectivos y fisiológicos: “Un complejo conjunto e interacciones entre factores subjetivos y objetivos, mediadas por sistemas neuronales y hormonales que pueden dar lugar a experiencias efectivas como sentimientos de activación, agrado-desagrado; generar procesos cognitivos tales como efectos perceptuales relevantes, valoraciones, y procesos de etiquetado; generar ajustes fisiológicos y dar lugar a una conducta que es frecuentemente, pero no siempre, expresiva, dirigida hacia una meta y adaptativa” (p. 12, Kubo, 2015)

Las emociones son consideradas un componente común del comportamiento de cualquier animal mamífero, el cual mostrará un arousal de actividad ante una demanda del ambiente, por lo que podemos decir que cumple una función evolutiva. Durante cientos de años, las emociones y los fenómenos subyacentes a éstas han sido estudiadas por la filosofía principalmente, pero esto cambiaría con el nacimiento de la psicología (Mason y Capitano, 2012).

Pese a que la emoción se vive dentro del propio individuo, a veces se genera por un acontecimiento exterior, pero no significa que el individuo no juegue un papel importante; de hecho, la emoción se daría después de un proceso mental en el cual se interpreta la información percibida y se le da cierto significado (Kubo, 2015).

2.1 Emoción vs Estado de ánimo/afecto/sentimiento/motivación.

El término "emoción" es a menudo considerado en un marco que incluye otros fenómenos afectivos, como el estado de ánimo, la motivación, el deseo, la preferencia o actitud hacia algo, la reacción de valencia, la pasión, el sentimiento, el afecto y muchos más términos. Por ello, puede ser de ayuda delimitarla frente a otros estados afectivos. (Russell y Barrett, 1999).

Russell y Barrett (1999) quisieron distinguir entre “episodio emocional prototípico” y “afecto nuclear” dentro de la propia emoción, por lo que estos términos no son equivalentes a la emoción ya que cada parte por separado son cosas diferentes: en cuanto al primero, nos referimos a aquel episodio con unos antecedentes en la experiencia del sujeto y se formaría a través de la cultura con la autoconciencia de que se está sintiendo algo (meta-experiencia emocional). Con el segundo se refiere a aquella parte de la emoción que no tiene un objetivo pero es constante, que es difuso y no necesita de una conciencia psicológica ya que es un sentimiento más primitivo. Éste puede llegar a convertirse en un episodio emocional o no dependiendo en gran parte de la intensidad: si tiene suficiente intensidad llegando a ser moderada como mínimo, puede llegar a empezar a ser consciente y entonces empezarían los procesos de atribución y análisis. Así, el afecto nuclear podemos decir que es una especie de activador emocional (Gacitúa Rocha, 2007). Para ver con más exactitud los diferentes tipos de “activación” cuando nos referimos a afecto nuclear habría que revisar el anexo 1, en el que podemos observar un esquema circular que representa el afecto nuclear y las diferentes formas de expresarse según la activación y el placer, así como en qué tipo de episodio emotivo puede convertirse. Por ejemplo, si la activación es máxima y el placer es neutro, se daría sorpresa.

Un constructo a menudo confundido con el término emoción es el estado de ánimo. Ambos son diferenciados según un criterio u otro en función del área del investigador en la que trabaja, de esta forma “un psicofisiólogo distinguiría ambos según la respuesta somática mientras que un psicolingüista lo haría en función del lenguaje semántico diario” (Beedie y Lane, 2005). En el estudio correlacional realizado por Beedie y Lane (2005) se encontraron diferencias entre ambos conceptos según científicos cualificados, que diferenciaban ambos en función de ocho temas principales (la intensidad, la duración, la fisiología, la causa, el conocimiento de causa, las consecuencias, la función, y la intencionalidad). El 40% de los que respondieron afirmaron que una diferencia era la duración siendo esta donde más unanimidad se encontró, por lo que entendemos que la emoción es más breve. Para una diferenciación más completa revisar anexo 2, en el que podemos observar una tabla que ilustra las diferencias entre emoción y estado de ánimo según diferentes criterios: anatomía, causa de la conciencia, claridad de lo que se siente, consecuencias, contron, manifestación, duración, experiencia, intensidad, intencionalidad, fisiología, estabilidad y ritmo.

Otro de tantos constructos que normalmente son intercambiados como si de un mismo término se tratase al hablar de emoción, es el sentimiento. Esto es en gran medida debido a

William James (1890), quien entendía el sentimiento como una parte de la emoción, la parte consciente de ésta. Pese a que hace más de un siglo de su teoría periférica de la emoción, todavía tiene influencia y podemos considerarla la base de la intercambiabilidad entre sentimiento y emoción (Cantero y colaboradores, 2006)

Por último debemos no confundir la emoción y la motivación; para separar ambos términos hay que fijarse ante qué factores o estímulos surgen. Así, la emoción aparecería por estímulos externos ante la presencia de algo mientras que la motivación surgiría por un estímulo interno ante la ausencia de algo. A modo de ejemplo, por un lado nos sentiríamos felices ante un regalo (estímulo externo, emoción) y por otro si no tenemos el regalo nos sentiríamos motivados a llegar a tenerlo (estímulo interno, motivación) (Arias y Arias, 2015)

2.2. Emociones básicas

El estudio de la emoción tuvo un antes y un después en el siglo XIX con las publicaciones de Charles Darwin, que de entre sus obras en el estudio de la emoción destaca *“The Expression of the Emotions in Man and Animals”* (citado en Nesse, 1990). Con estas revolucionarias publicaciones, proponía que existían diferentes tipos de emociones y que habían evolucionado gradualmente según su utilidad, que eran resultado de acciones del sistema nervioso y que eran manifestaciones para poder afrontar el ambiente de forma mejor ya que dotaban al individuo de cierta alerta sobre lo que pasa en su entorno. Darwin propuso pues una serie de emociones básicas, las cuales han sido ampliamente discutidas hasta la fecha. Aunque las opiniones varían en cuanto a los límites entre ellas, los tipos y el número, las clasificaciones suelen tener un número reducido y utilizan términos del lenguaje común, por lo general incluyendo el miedo, la ira, la tristeza, la alegría y el amor. (Nesse, 1990).

Podemos definir una emoción básica como un conjunto de procesos neurales, expresiones y sentimientos que son generados de forma automática (no podemos controlarlas) y rápida ante la percepción de un estímulo exterior del medio. Así, éstas no son mediadas de forma consciente y se desarrollarían a lo largo de la evolución ya que son debidas a procesos neurobiológicos que lo que producen es una respuesta estereotipada que busca una ventaja adaptativa (Izard, 2007).

No hay duda de que una de las listas más famosas, si no la que más, en relación a la búsqueda de las emociones básicas es la de Ekman (1983) (citado en Tracy y Randles, 2011).

Éste distinguía como emociones básicas la sorpresa, el asco, la tristeza, la ira, el miedo y la alegría basándose para ello en sus estudios en los que comparaba las respuestas autónomas de los sujetos a los que estudiaba (por lo general estudiantes de enfermería), como el ritmo cardíaco, ante diferentes situaciones. Llegaría así a la conclusión de que las emociones se agrupaban en estas categorías.

Como mencionábamos anteriormente, la clasificación varía según el autor, pudiendo encontrarnos desde teorías en las que solo consideran dos polos (emociones positivas y negativas) hasta aquellas que consideran que el número de emociones es infinito. Sin embargo no todo son disputas, encontramos por ejemplo que la gran mayoría de teóricos están de acuerdo en que las emociones se refieren a placer y dolor, y aproximación y evitación (Nesse y Ellsworth, 2009)

En consonancia con la visión original de Darwin (1872) las emociones básicas son asumidas como estados subjetivos (sentimientos) expresados de forma diferente según la especie. Por lo general se cree que éstas proporcionan la base de todas las demás emociones, que son determinadas genéticamente, y que se han adquirido estas funciones adaptativas en respuesta a los desafíos recurrentes para el individuo y la especie a lo largo generaciones de la historia evolutiva. La teoría de Plutchik postula ocho dimensiones básicas de emoción, dispuesta en cuatro pares contrapuestos: la alegría frente a la tristeza, la ira contra el miedo, la aceptación frente a disgusto y sorpresa frente a la expectativa. Plutchik (2001) planteó la hipótesis de que las emociones básicas se combinan para producir una mezcla de emociones, rasgos de personalidad y psicopatologías. No obstante Plutchik también abogó por tener en cuenta la funcionabilidad de cada emoción. Es decir, cada emoción suscita una determinada conducta y se la podría clasificar en función de la conducta que genera. Según esta aproximación, la emoción de miedo conllevaría a la conducta de escape, la tristeza a la evitación conductual, la alegría a continuar con la actividad iniciada y así con todas las demás. Pese a que esta forma de organizar cada emoción enlazándola con una determinada función parece buena, tiene el fallo de que una emoción puede tener diversas manifestaciones y funciones, y una determinada manifestación o función puede deberse a diferentes emociones (llorar de alegría o de tristeza). Por ello puede ser más correcto, en vez de hacer corresponder ciertas emociones con funciones específicas, relacionarlas con cambios adaptativos según las diferentes situaciones (Nesse y Ellsworth, 2009)

Las anteriores son solo algunas de las tantas formas de clasificar las emociones. Desafortunadamente, no existe un consenso sobre la estructura que debería tener esta clasificación. Más específicamente, hay desde investigadores que utilizan categorías hasta otros que prefieren dimensiones o las jerarquías; algunos utilizan conceptos bipolares, algunos unipolares; y algunos presuponen una estructura simple de éstas mientras que otros una compleja. El principal culpable de esta falta de acuerdo es el propio concepto de emoción. La emoción es demasiado amplia, al estar compuesta e influida por gran cantidad de factores fisiológicos, cognitivos, conductuales, etc, como para ser clasificada en una sola categoría científica (Russell y Barrett, 1999)

2.3. Evolución ontogénica y filogenética de la emoción

Para entender cómo puede ser la evolución a lo largo del desarrollo de una persona, la visión de Bisquerra (Bisquerra, 2006) puede sernos muy útil. Él distingue una serie de fases en el desarrollo de emocional de la persona. A continuación se resumen estas etapas:

- De 0 a 2 años: se es capaz de distinguir entre emociones positivas (agradables) y negativas (desagradables).
- A los 2 años: el niño o niña puede reflejar la emoción de otros; esto no quiere decir que entiendan lo que sienten otros, sino más bien que tienen las capacidades perceptivas y expresivas bastante desarrolladas como para imitar lo que están percibiendo.
- A los 4 años: en esta etapa el niño o niña es capaz de distinguir las emociones básicas propuestas por Ekman en 1972 (alegría, tristeza, asco, sorpresa, ira y miedo) y también es consciente de que cada una de ellas elicitaba una respuesta diferente.
- Entre los 10 y 12 años: el niño o niña se da cuenta de que los demás también sienten emociones y que son individuos con sus propias experiencias y que son independientes de él (porque él se sienta triste ante una situación, su amigo no tiene por qué sentirse así). También empieza a comprender que a veces se tiene que sentir bien y otras veces mal y que esto es normal.
- Entre los 11 y los 15 años: se es capaz de reconocer las emociones de uno mismo así como las de los demás. También, debido al desarrollo hormonal que se está experimentando, puede ser normal que se tengan problemas para controlar las emociones.

- De los 15-21 años en adelante: ya en esta última etapa la persona estaría completamente desarrollada emocionalmente. Se encontraría en la adultez y por lo tanto se espera en el sujeto un reconocimiento de emociones completo tanto en él como en otros y sería capaz de regular sus emociones y manejarlas

Una de las teorías más populares, aunque también antigua y tal vez un poco desfasada ya, con respecto a la evolución filogenética de las emociones, es la de MacLean (1949, 1970) (citado en Rossello y Revert, 2008) que propone que hay tres tipos de cerebros (o encéfalos) que se habrían ido generando con la evolución de nuestra especie; éstos cerebros serían, por orden de aparición evolutiva: (1) cerebro reptiliano, que compartiríamos con la mayoría de los vertebrados, (2) el cerebro límbico y (3) la neocorteza, que solo estaría en los humanos y algunos primates más evolucionados; cada “cerebro” tendría su influencia en la expresión de las emociones, siendo la neocorteza la que tiene el control racional sobre las otras dos, que sería entendidas como las promotoras de la emoción en sí. Para comprender a que regiones cerebrales hace referencia con estos términos puede sernos de ayuda ver la imagen 1 a continuación:

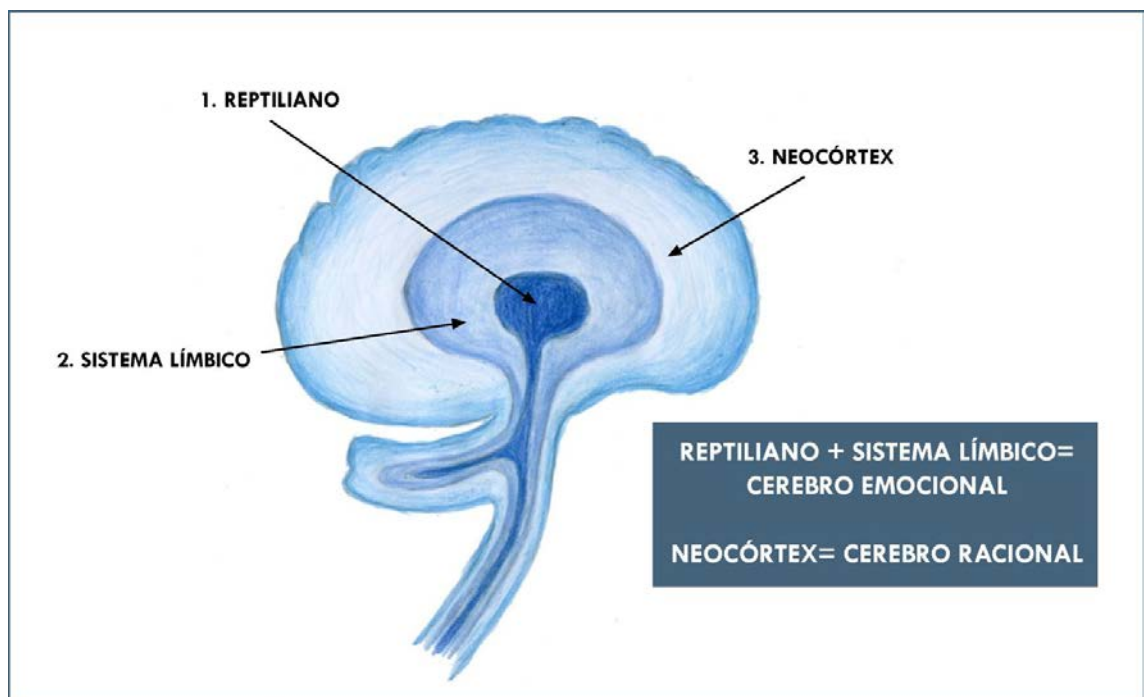


Imagen 1: extraída de "Los tres cerebros: reptiliano, límbico y neocórtex", 2011

2.4 Un poco de historia y algunas teorías sobre las emociones

En mi opinión, es imprescindible cuando se habla de teorías que explican las emociones mencionar la teoría James-Lange; ésta fue una teoría revolucionaria que marcaría el comienzo de una nueva forma de estudiar las emociones. Brevemente, lo que esta teoría viene a decir es que las emociones son estados que aparecen según la forma en la que el individuo percibe cambios corporales y que en función de estos cambios se sentirá de una u otra forma. Podemos decir así que es una teoría que daba mayor importancia al individuo que al estímulo en sí. La teoría fue criticada por Walter Canon y Philip Bard, que elaboraron su propia teoría, en la que entendían que para las diferentes emociones podrían darse los mismos cambios viscerales. Es decir, para William James y Carl Lange habría un cambio corporal específico por cada “emoción”, el cual la definiría como tal, mientras que para Canon y Bard no se podrían distinguir por tal cambio corporal (o visceral, como ellos mismos decían) todas las emociones; a modo de ejemplo, según James y Lange cuando uno está triste se daría por que ha habido un cambio corporal “X” y cuando uno está alegre porque ha habido un cambio corporal “Y”, y para Canon y Bard el cambio corporal “X” y el “Y” podrían confundirse y no se podría usar para diferenciar la alegría y la tristeza (Díaz y Serrano-García, 2015).

Estas teorías sentarían la base para todas las muchas que después vendrían, pero nos centraremos exclusivamente en aquellas más recientes para no hacer demasiado extenso este apartado.

Tal y como exponen en su ensayo Rosselló y Revert (2008), posteriormente a estas teorías basadas en la experiencia emocional, vendría el conductismo. Este no hacía excesivo hincapié en la emoción; únicamente le sería de estudio la conducta emocional observable. El estudio de la experiencia emocional seguiría latente incluso con la entrada del cognitivismo allá por los años sesenta, en el cual tampoco habría, por lo menos en principio, mucho interés en cuanto a las emociones debido a la metáfora del ordenador que reinaba en aquel entonces y la cual no daba cabida a un mundo emocional. Esto empezó a cambiar en los últimos años una vez se empezó a superar la fe ciega en el empirismo (lo cual no quiere decir que no haya que seguir un estudio basado en la experiencia)

Así pues dos de los modelos en cuanto a la expresión de las emociones más actuales con más repercusión en la actualidad son los de Frijda y Barret (2005 y 2006)(citado en Rosselló y Revert, 2008); estos modelos tienen en común que ambos consideran la representación de la emoción específica según la situación, y que tal emoción varía en un

continuo (de desagradable a agradable) siendo a su vez ésta determinada por las valoraciones subjetivas. Además entienden que la emoción se ve regulada como resultado de la integración del mundo interior (nuestras sensaciones somatosensoriales del momento) y de las experiencias previas ante todo tipo de situaciones, objetos, etcétera. El resultado sería una emoción específica de la situación y de la persona que conlleva también a una determinada conducta. Estos autores también señalan que puede darse una especie de aprendizaje de las situaciones y el afecto que provocan, siendo categorizados de diferentes formas y manteniéndose en la memoria para que si en un futuro se da una misma situación, que se pueda dar la misma respuesta emocional. En definitiva estos modelos que hoy día sirven de apoyo para muchos de los trabajos que se realizan en la actualidad se basan en la capacidad de categorizar del cerebro, siendo así la experiencia emocional un concepto más en la memoria, el cual incluye aspectos perceptivos, cogniciones, conductas y el afecto de la situación que se dio.

No obstante, para Rosselló y Revert (2008) el modelo más completo y que es llamado a ser uno de los más trascendentes es el de Scherer. El modelo de Scherer (citado en Rosselló y Revert, 2008) concibe a la emoción en términos dimensionales; el proceso emocional se daría dependiendo de las diferentes valoraciones que el individuo va haciendo de la experiencia emocional que está viviendo. Estas valoraciones, también llamadas “chequeos de evaluación estimular” por Scherer, tendrían un orden fijo y serían necesarias para terminar dando un sentido y un nombre a la emoción que se vive. Por lo tanto queda a la vista que es un modelo cognitivo en el que se hace hincapié en la subjetividad de cada individuo, la cual según Scherer es continuamente cambiante.

Actuarían (los chequeos de evaluación estimular) valorando de forma constante los diferentes subsistemas neurales: (1) el cognitivo, relacionado con el Sistema Nervioso Central; (2) el de activación fisiológica, relacionado en mayor medida con el Sistema Nervioso Autónomo y en menor con el Sistema Nervioso Somático y el hormonal; (3) el motivacional que prepara para la actividad futura; (4) el de expresión motora, que comunica un objetivo o plan y por último (5) el de experiencia emocional, relacionado también con el Sistema Nervioso Central y que supone de la valoración del medio y de los propios recursos.

Para entender esto mejor pongamos un ejemplo: una persona tiene un ascenso en su trabajo que conlleva un mayor salario y también ver menos a su familia. Ante esta situación, la experiencia emocional de la persona pasaría por los diferentes chequeos: se formaría un

entramado de valoraciones (ver los cinco tipos de valoraciones que se pueden hacer en el apartado siguiente, a continuación nos basaremos en la valoración de agrado subjetivo únicamente) sobre (1) si sus pensamientos son positivos ante la situación, (2) como responde su cuerpo ante la noticia (por ejemplo, si tiene sudores podría entenderlo como una respuesta fisiológica negativa), (3) pensamientos de futuro que conlleva la noticia, (4) su propia conducta en ese momento (por ejemplo, qué le contesta a la persona que le ha dado la noticia) y (5) que le supone el ascenso a él y si tiene los recursos para afrontarlo.

Habría diferentes formas de valoración según el tipo de información sobre el que se actúan los procesos según Scherer (citado en Rosselló y Revert, 2008). Estas formas de valoración son, por orden:

- Relevancia o novedad de la situación
- Agrado subjetivo que se experimenta
- Implicaciones y causas de tal evento
- Capacidad de afrontamiento de la situación
- Nivel en el que las normas culturales y éticas propias interfieren

Siguiendo con nuestro ejemplo, ésta persona que ha sido ascendida haría las valoraciones siguiendo éste orden: primero atendería a si ya ha pasado por esto antes (por ejemplo autoobservará si ya había tenido tales pensamientos, activación fisiológica, etcétera), después a si estos le agradan, posteriormente a que implicaciones tienen, y por último a como puede afrontarlos y si estos le interfieren de alguna manera (por ejemplo puede requerirle hacer algo que según su religión no es aceptado).

Cada una de estas puede interactuar con los subsistemas e influirse y viceversa como hemos visto en el ejemplo, generando nuevas valoraciones y haciendo del proceso emocional una red de interdependencias que se iría autorregulando en el tiempo. (Este modelo queda ilustrado en la imagen 2 siguiente.

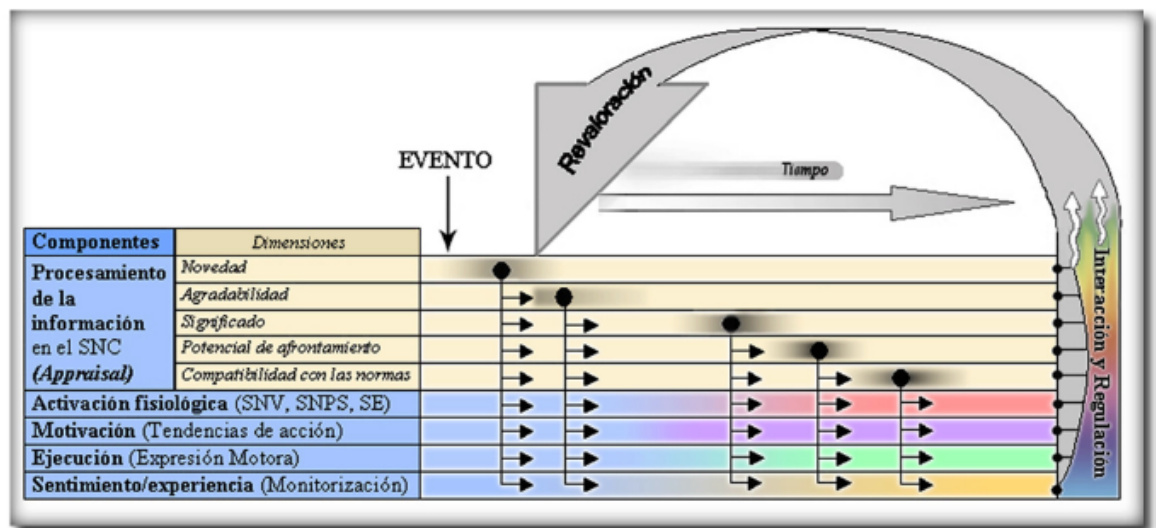


Imagen 2: en la tabla que se observa en la imagen podemos ver una gráfica del modelo multicomponente y multidimensional de Scherer; en fondo azul, los cinco subsistemas neurales y en fondo beige las cinco dimensiones de valoración. Podemos ver como a partir del evento se desencadenan una serie de continuas valoraciones para cada uno de las cinco componentes neurales, influyendo todas ellas entre sí, al igual que pasa entre los cinco componentes para dar una experiencia emocional que se va regulando mediante pasa el tiempo. Imagen extraída de Rosselló y Revert, 2008

2.5 Estructuras implicadas en la emoción

No es una labor fácil la de atribuir ciertas estructuras a las emociones. Esto se debe principalmente a que cuando ocurre una emoción las estructuras que se activan son varias, así como que para cada emoción suelen activarse diferentes estructuras; además éstas estructuras se interconectan entre sí por lo que hacen que la búsqueda de ciertas regiones para ciertas emociones sea una ardua tarea (Mosca, 2000). Si a esto sumamos que para cada emoción básica seguramente haya unas características diferenciales no solo en el plano fisiológico sino también en el plano expresivo (ejemplo: reír ante alegría y llorar ante la tristeza) la dificultad se multiplica (Cantero y colaboradores, 2006).

En cuanto al miedo, una de las emociones que más se han estudiado, un modelo que nos puede servir de base para luego ilustrar las últimas investigaciones es el de Ledoux (1996) (citado en Sanz-Martín, Castillo-Parra, Sánchez-Padilla y Guma-Díaz, 2008) el cual sugiere que habría dos vías para la percepción del miedo, una cortical que es más refinada y que conlleva ser consciente del estímulo y otra subcortical que es más rápida y que no se controla conscientemente. En ésta última primeramente el estímulo sería percibido por el oído o la

vista, la información sería enviada al tálamo y de éste a la amígdala, que acabaría por proyectar a los ganglios basales, al hipotálamo y al tronco cerebral para así crear una respuesta en el organismo para que se prepare para la acción; ésta vía rápida queda ilustrada en la imagen 3, que también ilustra los tres tipos de respuestas que se dan y las estructuras a las que se suelen asociar principalmente:

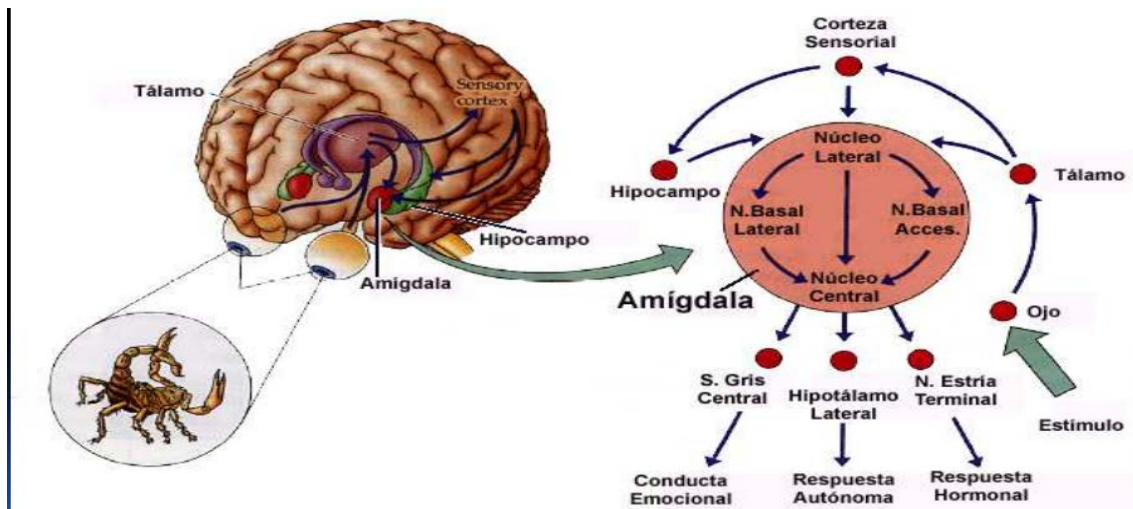


Imagen 3: en la imagen podemos ver la vía rápida que propone Ledoux en la cual primero el ojo percibe el estímulo (araña), la información pasa luego al tálamo y de éste a la amígdala, la corteza sensorial o el hipocampo (aunque vaya a estos dos últimos, éstos también tienen eferencias hacia la amígdala) para finalmente provocar una triple respuesta a nivel conductual, autonómico y hormonal. Imagen extraída de Ferreres (2014)

Por otro lado tenemos la alegría como emoción, cuya respuesta conductual más común suele ser la sonrisa o la risa. Hoy día, gracias a estudios con pacientes con risa patológica y otros de estimulación de diferentes zonas cerebrales, se cree que el centro que controla la risa y el llanto es la zona situada en la sustancia gris y la formación reticular del tronco cerebral (comprendida en la zona dorsal donde se une el mesencéfalo con la protuberancia). La formación reticular tiene conexiones con multitud de áreas que es sabido que tienen relación con las emociones, como lo son el hipotálamo, el tálamo, los ganglios basales, y los lóbulos temporales y frontal. En la siguiente imagen (Imagen 4) podemos observar mejor este entramado de conexiones recíprocas implicadas en la risa, y por tanto en la alegría (Arias, 2011).

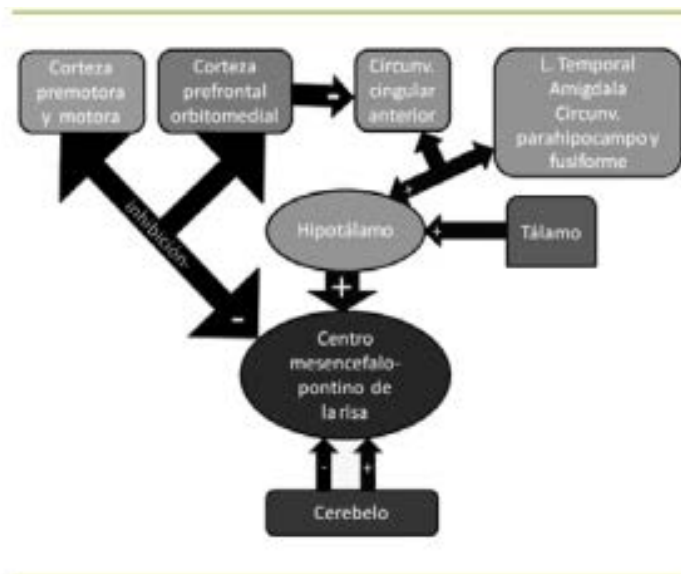


Imagen 4: extraída de Arias, 2011: en ella podemos ver las estructuras cerebrales implicadas en la risa.

La interrelación entre la amígdala y el hipocampo son vitales de cara al aprendizaje a largo plazo (Sanz-Martín y colaboradores, 2008). Así, el sistema límbico (hipotálamo, tálamo y amígdala) y las estructuras cercanas, que son zonas filogenéticamente más antiguas, parecen ser las más implicadas. No obstante, también juegan un papel importante otras zonas que se desarrollarían más tardíamente en el ser humano. Este es el caso por ejemplo de la corteza prefrontal, que es de gran importancia a la hora de representar una motivación apetitiva o aversiva; además, más concretamente la zona orbitofrontal sería la encargada de representar, al menos en parte, la recompensa y el castigo e incluso está implicada en la expresión de las emociones y en la inhibición de respuestas inadecuadas (Klein-Flügge, Barron, Brodersen, Dolan y Behrens, 2013). Así mismo, ésta parte de la corteza prefrontal parece ser el punto de conexión entre la cognición de la emoción y la respuesta fisiológica a nivel de cuerpo, siendo así considerada por muchos como la estructura que se encarga de dar conciencia a la emoción y ser el lugar en el que queda representada principalmente, guiando la conducta según se esté ante una emoción u otra (Sanz-Martín y colaboradores, 2008). Por último añadir en lo referente a ésta área cortical que tiene conexiones recíprocas con la amígdala por lo que podemos llegar a la conclusión que la respuesta al miedo se da por la amígdala a un nivel más burdo y rápido buscando una respuesta primitiva, por lo que se necesita de otras estructuras (zona orbitofrontal) para controlar y dar sentido a tal emoción, así como para actuar acorde a ella. Este circuito puede verse en el anexo 3, en el que podemos ver las interrelaciones bidireccionales entre amígdala, hipocampo y zona orbitofrontal (corteza

prefrontal media), además de otras estructuras importantes como la zona cingulada anterior, implicada entre otras cosas en el valor subjetivo que se le da de ciertos estímulos ambientales, siendo así clave de cara a la motivación a corto plazo (Sanz-Martín y colaboradores, 2008).

3. Introducción al aprendizaje de las emociones

En este apartado repasaremos un poco qué es el aprendizaje para tener una idea de cómo las emociones pueden verse afectadas por el ambiente y hasta qué punto podrían ser moduladas por él.

Dependiendo del modelo teórico del que partamos, consideraremos el aprendizaje de una forma o de otra pero en general, la mayoría acepta que este es un proceso mediante el cual el individuo adquiere o cambia ideas, conductas, competencias...(y por qué no, emociones) (Zapata-Ros, 2015)

Podemos definir el aprendizaje desde las dos perspectivas de más peso hasta la fecha (Ormrod 2005, p. 5): el conductismo y el cognitivismo; para el conductismo el aprendizaje es un cambio permanente en las acciones del individuo, en su conducta, como causa de la experiencia con el ambiente; mientras, para el cognitivismo el aprendizaje es un cambio permanente en las representaciones mentales (esquemas, ideas, etcétera) debido también a la experiencia con el ambiente.

Desde ambos modelos se concibe al aprendizaje como resultado de la experiencia, pero el conductismo se basa en respuestas observables y en el cognitivismo en representaciones mentales no observables. Ambos modelos (Ormrod 2005) tienen sus teorías para explicar una gran variedad de principios que se dan en el mundo del aprendizaje. A modo de ejemplo, un principio puede ser el hecho de que si una conducta es seguida de un estímulo satisfactorio la probabilidad de que la conducta vuelva a aparecer aumenta. Los principios son aceptados en su gran mayoría como ciertos por toda la comunidad científica que estudia tales términos. De este modo encontramos gran multitud de teorías de diferentes enfoques para explicar los principios. No obstante, las teorías son acumulativas y están basadas en años de investigaciones, por lo que están en continuo cambio y no pueden ser consideradas definitivas.

El aprendizaje está muy relacionado con las emociones y viceversa (Ormrod 2005), por lo que de cara a los siguientes apartados conviene aclarar que aunque se relacionen, lo que nos interesa es el aprendizaje emocional. A modo de ejemplo para ver cómo pueden

relacionarse ambos conceptos, dependiendo de la carga emocional y del polo de ésta (agradable o desagradable) de lo que se ha aprendido, ello podrá influir en nuestra capacidad de recuerdo. Por lo general recordamos mejor aquellas cosas con una carga emocional sea del polo que sea, aunque se puede dar lo contrario si el polo es desagradable y la carga es excesiva; en este último caso se daría una represión de recuerdos dolorosos. No obstante, como ya mencionamos antes, en este trabajo nos centraremos únicamente en el aprendizaje relacionado con las emociones y en cómo éste modula o puede llegar a regular las emociones.

3.1 El aprendizaje de las emociones (emociones secundarias)

Cuando hablamos de aprendizaje emocional, nos referimos a los aprendizajes que se dan en el ciclo vital del individuo de forma común a todos. A este respecto, uno de los tipos de aprendizaje que se dan en la infancia y de los que más nos interesan, si no el que más, para saber cuánto influye el ambiente en la modulación de las emociones sería el de las emociones secundarias; éstas no serían innatas, sino que se aprenderían gracias a la socialización y requieren pues de un aprendizaje, siendo así influencia del contexto sociocultural (Moreno, 2015).

Éstas empiezan a aparecer y hacerse más importantes conforme se desarrollan las emociones primarias (a las que hemos hecho referencia en los epígrafes anteriores). Éstas empezarían a surgir como consecuencia de que empieza a aparecer en el niño la autocognición, a la par que abandona el egocentrismo infantil (Kappas, 2011 citado en Moreno 2015). Las emociones secundarias tendrían su aparición aproximadamente a los dos años de vida, una vez que ya se controlan las emociones básicas un poco y se empieza a diferenciar como independiente con respecto a los que le rodean, además de que es capaz de autoreconocerse en un espejo. Así, entendería su “rol” frente a otros dando paso a que aparezcan algunas emociones secundarias: timidez, envidia y celos, emociones que dependen de que entienda que existen otros además de él. Seis meses después haría su aparición la vergüenza, como consecuencia de valorarse en una tarea. (Lazarus y Lazarus, 2000, citado en Moreno, 2015).

3.2 Aprendizaje de las emociones, estructuras cerebrales de interés

Como mencionamos anteriormente, las conexiones entre amígdala e hipocampo son importantes en el aprendizaje. Esto no quiere decir que un acontecimiento quede grabado en

el hipocampo, de hecho éste almacena la información momentáneamente para poder “ofrecérsela” durante un tiempo limitado a zonas que operan con tal información (zonas prefrontales). Para que un aprendizaje permanezca a largo plazo tiene que repetirse este proceso (activación de la red neurológica específica a un cierto aprendizaje) repetidas veces de forma que logre un cambio a nivel neurológico de forma progresiva y permanente, haciendo que el hipocampo no tenga que activarse para el recuerdo (Gumá, 2001); pongamos de ejemplo un niño que aprende que cuando tiene un berrinche (la conducta en sí) consigue atención de sus padres. La primera vez, el berrinche se habrá producido por una frustración (activación de la amígdala e hipocampo) y habrá activado una serie de circuitos para ello, sin embargo una vez aprendida la relación berrinche-atención esta serie de circuitos se habría reforzado (mayor número de sinapsis, más cantidad de algún neurotransmisor o igual cantidad ante menor estimulación...) y el hipocampo no entraría en juego (no estaría la información sobre esto aquí) y quizás la amígdala sí: si hay frustración real del niño por una determinada situación, la amígdala cumple su función; pero si la frustración no es real y el berrinche se da por haberse condicionado (por ejemplo el niño ha aprendido que ante un berrinche le hacen caso, con o sin frustración) entonces la amígdala no tiene por qué activarse.

Gracias a las técnicas de neuroimagen, hemos podido observar las estructuras cerebrales que se ponen en marcha cuando hay reconocimiento de emociones en rostros de otras personas, lo cual de cara al aprendizaje emocional es muy importante, ya que, como expondré en el siguiente párrafo, la amígdala parece ser de gran relevancia en estos procesos de reconocimiento emocional. Ésta aumenta hasta en un 40% su volumen en sus momentos de desarrollo, lo que nos lleva a pensar que esto es debido a la experiencia. Por lo tanto podemos sintetizar y decir que la amígdala, principal centro de las emociones, se ve afectada por la experiencia por lo menos en parte y que aunque haya unas emociones básicas y otras secundarias habría que profundizar hasta qué punto son innatas las emociones básicas (Fusar-Poli, Placentino, Carletti, Landi, Allen, Surgudlaze... Politi, 2009, citado en Gordillo, Pérez, Arana, Mestas y López, 2015).

Las estructuras implicadas en el reconocimiento emocional según el metaanálisis de 105 resonancias magnéticas funcionales realizado por Fusar-Poli y colaboradores (2009), según cita Gordillo y colaboradores (2015) son (atendiendo a 5 emociones básicas): amígdala bilateral, corteza cingulada anterior derecha y giro fusiforme izquierdo para la alegría; amígdala derecha y giro lingual izquierdo para la tristeza; ínsula izquierda y giro inferior occipital derecho para la ira; amígdala bilateral y giro fusiforme bilateral y giro medial frontal

derecho para el miedo y por último giro fusiforme izquierdo, ínsula bilateral y tálamo derecho para el asco. Para ver una ilustración de estas estructuras, ver la imagen de más abajo (Imagen 5). Estas estructuras además de otras se pueden ver afectadas y cambian según la experiencia, haciendo que haya determinados sesgos en la expresión de algunas emociones como consecuencia de tales experiencias (Mesa-Gresa y Moya-Albiol, 2011). A modo de ejemplo, tal y como exponen Mesa-Gresa y Moya-Albiol (2011) el hipocampo y la amígdala sufren cambios neurológicos tanto a corto como largo plazo como consecuencia de las emociones negativas continuas que se dan en el maltrato. En conclusión, las experiencias con emociones pueden modular en el futuro el reconocimiento de las emociones a través del cambio en las estructuras, y por tanto la vida emocional de las personas. De esta forma parece ser que no es una influencia unidireccional (aprendizaje modulando estructuras), sino más bien bidireccional (el aprendizaje modula las estructuras, pero también lo hacen las emociones de forma que se crea un entramado interrelacional)

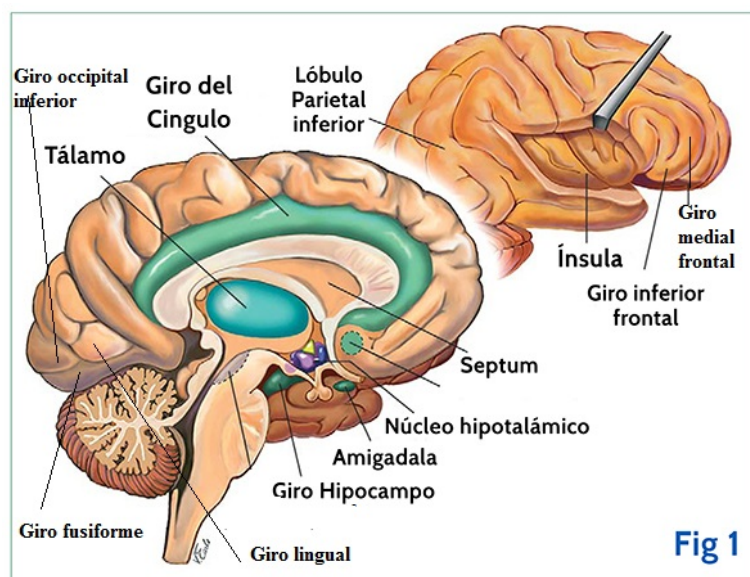


Imagen 5: aquí podemos ver las regiones mencionadas en el texto. Imagen extraída de: "Boston Medical Group", 2015 y modificada por mí.

Una hipótesis interesante a este respecto es la teoría del marcador somático de Damasio (1994) (citado en Gordillo y colaboradores, 2015); la idea principal es que cada emoción básica tiene una reacción somática innata, que sería controlada por una determinada región neural, y que éstas reacciones se dan ante ciertos estímulos ambientales, por lo que los estímulos podrían quedar emparejados a ciertas situaciones. Ésta idea, de que hay ciertas regiones específicas que se ven afectadas para modular la experiencia emocional del sujeto,

forma uno de los pilares básicos de cara a entender la interrelación entre emoción y aprendizaje.

3.3 La desregulación del eje del estrés, ¿un cambio en la forma de vivir la emoción?

Por último hacer mención al circuito del estrés y la ansiedad en el cual se da la secreción de glucocorticoides; éstos, concretamente el cortisol, son en parte responsables de la respuesta de ansiedad y estrés debido a la activación del eje hipotalámico-hipofisiario-adrenal: ante situación de estrés se produce un aumento de cantidad en la secreción de la hormona corticoprina, (o CRH) del núcleo paraventricular hipotalámico a los demás circuitos, lo cual hace que se estimule la glándula pituitaria (hipófisis) haciendo que ésta segregue la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) para que finalmente esta hormona active la glándula adrenal para que ésta segregue el cortisol (Ehlert, 2013); se ha demostrado que un mal funcionamiento de este circuito se asocia con desórdenes psiquiátricos asociados al estrés, y por tanto a desórdenes emocionales como la depresión, la ansiedad, el TEPT, etc (Stetler y Miller 2011, citado en Ehlert 2013). Esto cobra mayor importancia de cara al aprendizaje emocional si tenemos en cuenta que cuando se suceden hechos traumáticos en un sujeto, estos circuitos quedan expuestos al cambio y por tanto a que se dé una desregulación en la secreción de alguna/s hormona/s (Ehlert, 2013).

4. La genética en las emociones

Ya por el año 1872, Darwin en su libro “The Expression of Emotions in Man and Animals” afirmaba que debería haber bases genéticas en la expresión de las emociones y que deberían de existir unas que son innatas (basándose para ello en el estudio del reconocimiento facial de niños ciegos, los cuales mostraban la misma expresión de alegría que niños con visión normal, pese a no haber visto nunca un rostro feliz), como luego demostraría Ekman con sus seis emociones básicas universales (Navarro, 2012). Más adelante, Tomkins (1962)(citado en Navarro, 2012) realizó diversos experimentos para llegar a la conclusión de que cada una de éstas emociones básicas tenían una zona subcortical predeterminada para cada una de ellas y que ésta predeterminación viene dada por la genética. Así, para este autor la genética lidera frente al ambiente a la hora de organizar la localización cerebral de las emociones básicas puesto que no hay experiencia posible que organice la localización cerebral de las emociones, por lo menos a edades tan tempranas (que es cuando ya se muestran las emociones básicas).

4.1 Cuanto influye la genética en las emociones (factores genéticos).

En la revisión hecha por Ehlert (2013) se muestran algunas de las últimas investigaciones de interés en cuanto a cómo influyen las vivencias traumáticas a corto y largo plazo. Podemos extraer algunas ideas interesantes al respecto para ver hasta qué punto puede influirla genética sobre estas vivencias: en primer lugar, la proteína co-chaperona de choque término FKBP5 (éstas son proteínas que los cuerpos celulares producen al estar en un ambiente de estrés) regula los receptores de esteroides, en concreto reduce la sensibilidad de los receptores glucocorticales (así, dependiendo de la cantidad en que se halle ésta proteína un sujeto se estresará más o menos ante un mismo acontecimiento).

Agregar, antes de continuar, que se espera una mayor cantidad de cortisol (y por tanto mayor sensibilidad en el receptor de glucocorticoides) en los sujetos con desórdenes emocionales debido, entre otras cosas, a los cambios en el eje hipotalámico-hipofisiario-adrenal, siendo así para los sujetos con trastorno por estrés post traumático (TEPT) tal y como ya se dijo en el epígrafe 3.3.(p.18).

En segundo lugar hay indicios (Binder y colaboradores, 2008, citado en Ehlert 2013) de que existe una vulnerabilidad asociada a la influencia de los genes, y más concretamente en los polimorfismos específicos de un nucleótido del gen FKBP5 que interactúa con la gravedad del trauma de la infancia y puede predecir el nivel de los síntomas en el de trastorno de estrés postraumático en adultos. Además, este grupo de investigadores fue capaz de mostrar que había una interacción entre trauma y el alelo de riesgo FKBP5 rs1360780, de forma que tal alelo parece un predictor significativo de si se daría o no trastorno de estrés postraumático ante una situación (y por tanto también influiría en la regulación futura del eje hipotalámico-hipofisiario-adrenal). Por ejemplo, suponiendo lo mencionado anteriormente como cierto, imaginemos que un padre tuviese el alelo de riesgo FKBP5 rs1360780. Si hipotéticamente tuviese dos hijos y uno de ellos portase tal alelo y otro no y los dos pasaran por el mismo acontecimiento traumático, aquel que es el portador tendría más probabilidades de mostrar síntomas de estrés postraumático (no siendo definitivo en la aparición ya que hay multitud de otros factores que influyen)

Brevemente, y a modo de conclusión con respecto a los hechos anteriormente mencionados, podemos extraer la siguiente afirmación: los genes (el alelo de riesgo FKBP5 rs1360780) median en la aparición del trastorno por estrés post-traumático al menos en parte. Si en un trastorno (TEPT) que la etiología parece deberse exclusivamente a los

acontecimientos que se han vivido (traumas, experiencias con el ambiente, etc) se ha demostrado que los genes también influyen, al menos en parte, es de esperar que los genes influyan como mínimo (si no más) en todos los demás trastornos emocionales.

No es una idea descabellada pensar que las emociones, y más concretamente la manera en la que vemos y “sentimos” el mundo y como ello nos afecta, viene determinado genéticamente al igual que pasa con la altura, el color del pelo o de los ojos, etc. Esto mismo debieron pensar Rebecca M. Todd y sus colegas (Todd, Müller, Lee, Robertson, Eaton, Freeman,... y Anderson, 2013) cuando iniciaron una investigación para comprobar que cuando se da una variación por la delección de 12Glu9 en el gen ADRA2B suele estar relacionado con una mayor atención a los sucesos negativos. Este gen codifica para actuar en los receptores adrenérgicos 2b y se cree vinculado a unos efectos similares a los de un antagonista del receptor 2b, lo que se traduce en que influye en la cantidad de noradrenalina que es recibida en dichos receptores de forma que los receptores se vuelven más sensibles a la noradrenalina. Para llevar a cabo su estudio primero se basaron en las investigaciones de Quervain y colaboradores (citado en Todd y colaboradores, 2013) (en el que demostraron que aproximadamente el 30% de la población es portadora de tal variación) para escoger el número de participantes: 140 mujeres y 67 hombres. A todos ellos se les tomó una muestra de saliva para dividirlos en un grupo (con delección de 12Glu9) u otro (sin delección).

Posteriormente organizaron una tarea atencional en la que se mostraban 28 palabras con carga emocional positiva, otras 28 con carga emocional negativa y otras 28 sin carga emocional de ningún tipo (carga emocional “neutra”). Finalmente los estudios correlacionales que hicieron mostraron que aquellos portadores de tal delección, prestaban más atención a las palabras con una carga emocional negativa que a aquellas con carga positiva (Todd y colaboradores, 2013)

Recientemente Todd y colaboradores (Todd, Ehlers, Müller, Robertson, Palombo, Freeman ...y Anderson, 2015) iniciaron un nuevo estudio para relacionar el gen mencionado (ADRA2B) y la delección que se da en este (12Glu9) con la mejora de la memoria emocional y la susceptibilidad a la memoria traumática (esto se traduce en que los portadores de tal delección tendrían una mayor vivencia emocional al recordar un evento acompañado de una mayor probabilidad de recordar los eventos negativos de los que no lo son), además de intentar encontrar en qué estructuras se sitúa la actividad cerebral ante las tareas. Para ello el objetivo fue examinar si el gen ADRA2b tenía influencia en la actividad neuronal de manera

diferencial. Su estudio basó su búsqueda de localizaciones de actividad neuronal en el modelo de atención por norepinefrina de Markovic (“modelo BANE”), que hace hincapié en las interacciones recíprocas de noradrenalina entre las regiones del cerebro que desempeñan un papel clave en las valoraciones ante una situación que produce una cierta emoción (específicamente la amígdala y la corteza prefrontal ventromedial) (para más detalle, ver la imagen 6 siguiente).

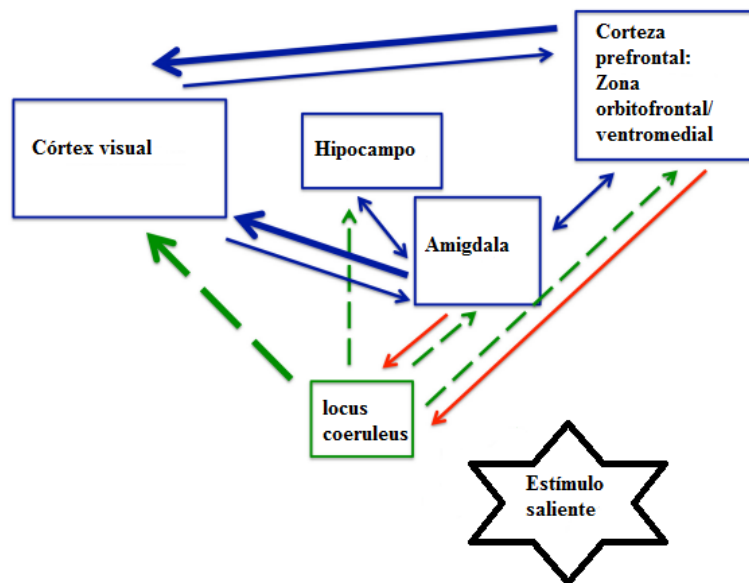


Imagen 6: en este esquema podemos ver las principales redes de conexión del “modelo BANE” de Markovic (citado en Todd y colaboradores, 2015). Las líneas verdes discontinuas indican las vías noradrenérgicas. Las líneas rojas indican proyecciones al locus coeruleus. Las líneas gruesas indican modulación directa de la actividad de la corteza visual en la atención, con capacidad de afectar y provocar un sesgo. Así, el modelo postula que la actividad de la noradrenalina se implica tanto en la codificación del estímulo como la atención selectiva. Imagen extraída de Todd y colaboradores, 2015 y editada por mí.

El experimento esta vez constó 39 participantes y dos tareas para diferentes objetivos. La primera tarea, al igual que en el estudio de 2013 (Todd y colaboradores, 2013) consistía en la presentación de imágenes: 25 imágenes con carga positiva, 25 con carga negativa y 25 con carga neutra; posteriormente se haría una prueba de memoria. Dividieron todas las imágenes en dos categorías, difícil y fácil, para ver el contraste de actividad cerebral. Además, usarían esta tarea como medida de la carga de la memoria de trabajo y para ver qué recordaban más.

La segunda tarea consistía en presentar una serie de sonidos acompañados de unas imágenes con carga emocional, suponiendo así que se vivirían como sonidos más intensos aquellos que van acompañados de imágenes con carga negativa. Se utilizó la estimación de la intensidad del ruido en primer lugar para obtener calificaciones subjetivas de la intensidad según percepción de imágenes superpuestas con ruido y en segundo lugar como medida de la modulación de la actividad BOLD (“Blood Oxygen Level Dependent”: usado para ver la cantidad de oxígeno que consume una determinada región cerebral) en función de intensidad subjetiva que se percibe.

Los resultados indicaron lo que se esperaba, en cuanto a la primera tarea los portadores de la delección tenían una mayor capacidad en la carga de la memoria emocional (recordaban mayor cantidad de imágenes negativas y positivas consideradas “difíciles”, dándose mayor diferencia con respecto al grupo sin delección en las difíciles negativas), y en cuanto a la segunda los portadores indicaban que experimentaban una mayor intensidad del sonido (y por tanto mayor vivencia emocional) ante las imágenes con carga emocional. Esto podemos observarlo en la tabla de la siguiente figura (imagen 7) además de las regiones que se activan

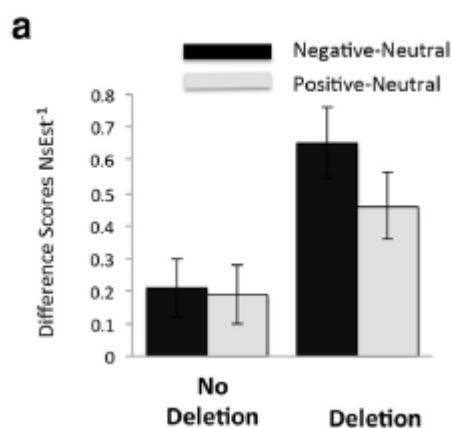


Imagen 7: en las ilustraciones podemos ver las diferencias comportamentales (a) y neurales (b) en cuanto a sujetos con delección o no en el gen ADRA2b. En la parte “a” podemos ver la tabla que indica la intensidad con la que era vivida los sonidos en ambos grupos, según si el estímulo era positivo o negativo. En la parte “b” podemos ver la actividad neural ante una vivencia emocional en la corteza prefrontal ventromedial para portadores de la delección ADRA2b (en los portadores se da mayor activación). Imagen extraída de Todd y colaboradores, 2015 y editada por mí.

Por lo tanto, las diferencias neurogenéticas debidas a la delección parecen ser significativas, y relacionan el gen ADRA2b con la norepinefrina, aumentando la intensidad subjetiva de la experiencia emocional negativa sumado a una mayor capacidad de recuerdo de sucesos negativos.

Las variaciones en otros dos genes también se han asociado con individuos que muestran diferencias en cuanto a sesgos afectivos (Todd y colaboradores, 2015). El primer gen al que nos referimos es el 5HTTLPR de la región del gen transportador de la serotonina, el cual si se expresa con un alelo corto ha sido asociado con el rasgo de neuroticismo (Canli 2008, citado en Todd y colaboradores, 2015), sesgos atencionales y el aumento en la activación de la amígdala ante estímulos amenazantes debido a una menor sensibilidad a la serotonina en los receptores, lo que conlleva un menor transporte. El segundo gen es el COMT, en el que si se da el polimorfismo val158met, puede influir en el metabolismo de la dopamina prefrontal, lo cual también se asocia con una mayor activación de la amígdala (Smolka y colaboradores, 2005 citado en Todd y colaboradores, 2015) y una mayor respuesta de sobresalto ante estímulos aversivos al darse en mayor cantidad este gen, y por tanto mayor transporte de dopamina.

Uno de los estudios más recientes que intentan estimar cuanto influye la genética y cuánto el ambiente en las emociones (la regulación de éstas para ser exactos) es el de Wang y Saudino (2013). En éste, se usó una muestra de 304 gemelos del mismo sexo de tres años de edad, de los cuales 140 eran monocigóticos y 164 dicigóticos. El procedimiento que se llevó a cabo fue crear dos situaciones de estudio: mientras una semana un gemelo participaba en una actividad sobre la memoria de trabajo, su hermano participaba en una situación/juego de regulación emocional para la siguiente semana invertir el papel de cada uno. La regulación emocional fue medida mediante “The Behavior Rating Scale (BRS) of the BSID-II” (Bayley 1993, citado en Wang y Saudino, 2013) la cual consta de 9 ítem para ello: afecto negativo,

hipersensibilidad a probar materiales y estímulos, adaptación a los cambios en los materiales de la prueba, atención a la tarea, la persistencia en el intento de completar las tareas, la frustración con la incapacidad para completar las tareas, la cooperación, el movimiento frenético, y la hiperactividad.

Se realizó un análisis correlacional para ver cuándo influía más el ambiente (esto era indicado cuando las semejanzas en regulación emocional entre hermanos eran mayores en hermanos dicigóticos que en monocigóticos, ya que se sobreentiende que aun compartiendo menos genética que la que comparten los monocigóticos, ambos compartían mayor regulación emocional) y cuando más la genética (en este caso sería indicado por más semejanza en la regulación emocional entre hermanos monocigóticos que dicigóticos).

Los resultados fueron que las influencias genéticas explicaban el 43% de la varianza, las influencias ambientales compartidas (esto es experiencias que se han dado en ambos gemelos) el 9 % y las influencias ambientales no compartidas (experiencias que no se han dado en ambos gemelos, solo en uno de ellos) el 48%. Por lo tanto los resultados parecen indicar una mayor influencia del ambiente que de la genética en la regulación emocional, por lo menos en lo que a esta investigación respecta. En la siguiente tabla extraída de éste estudio (imagen 8) (Wang y Saudino, 2013) se puede apreciar la varianza de los ítems mencionados previamente:

<i>Estimates of Genetic and Environmental Variances and Covariances (95% Confidence Interval)</i>				
	Variance estimates			r_g
	h^2	c^2	e^2	
Emotion regulation	.43* [.16, .58]	.09 [.00, .30]	.48* [.39, .60]	.76* [.31, 1.00]

Imagen 8: en esta tabla podemos ver la varianza de los ítem: h^2 =influencia genética; c^2 =influencia ambiental no compartida y e^2 =influencia ambiental compartida. Imagen extraída de Wang y Saudino, 2013.

5. Epigenética

Tras saber lo que son las emociones, y como son influidas tanto por la genética como por el ambiente, llega el momento de comentar el lugar de la epigenética; ésta puede ser clave a la hora de comprender de una forma más global que ocurre con los genes debido a la experiencia individual. Y es que en los últimos años los estudios parecen indicar que cuanto más sabemos

de los genes, más parecen estar influidos por el efecto del ambiente (Sanz, 2015). El término epigenética fue acuñado por Conrad Hal Waddington y con él hacía referencia a la interacción gen-ambiente que como resultado da el fenotipo; por lo tanto podemos decir que son formas de responder al ambiente a nivel molecular sin que se dé una mutación, sino más bien un cambio en su expresión (y más concretamente en las cromatina, en el ADN). Además, estos cambios pueden ser o bien reversibles (de forma que el gen vuelve a tener su función inicial, sería una silenciación momentánea del gen) o bien duraderos (de forma que serían transmisibles a la siguiente generación) (Sanz, 2015).

Los mecanismos epigenéticos tienen gran importancia en multitud de situaciones biológicas de gran relevancia; por ejemplo, según la expresión genética que se da en una célula, ésta actuará de una determinada forma y tendrá una estructura específica, por lo que podemos decir que es la responsable de la diferenciación celular (así, dependiendo de la activación o silenciamiento de los genes una célula podrá ser una neurona o una célula hepática, por ejemplo) (Conde y Santos, 2015); también se ha demostrado su importancia en la diferenciación fenotípica en el desarrollo ontogénico de los gemelos monocigóticos, de forma que mediante algunos de los mecanismos que comentaremos a continuación, se establecen unas diferencias visuales entre este tipo de gemelos pese a tener un mismo genotipo (el mismo ADN). Otras situaciones en las que son también de gran relevancia estos mecanismos epigenéticos son (Levenson y Sweatt, citado en Conde y Santos, 2015) en “el mantenimiento de los ritmos circadianos, la mediación de cambios celulares inducidos por actividad sináptica en la terapia electroconvulsiva de la depresión, en la formación de contenidos mnésicos y en la plasticidad sináptica” (p. 43). También de especial interés con el tema de revisión, tiene su aportación (la epigenética) en el aprendizaje del miedo (una de las emociones básicas), debido a cambios rápidos y reversibles en la metilación del ADN (ver en el siguiente apartado) en el hipocampo, además de en la extinción del miedo condicionado por cambios en las histonas (ver siguiente apartado) en el cortex prefrontal (Conde y Santos, 2015).

La epigenética entiende todos aquellos procesos que producen que los genes actúen o no, pero aquellos más importantes son (Conde y Santos, 2015):

1. Metilación del ADN: es el proceso mediante el cual se une un grupo metilo a la base citosina-guanina en el gen. El resultado de una metilación es una menor expresión del

gen (silenciamiento) mientras que una menor metilación se traduciría en una mayor transcripción del gen, conllevando a una mayor activación del gen (ver imagen 9)

2. Cambio en las histonas: las histonas son proteínas a las que se va enrollando el ADN de forma repetida. Al conjunto ADN e histona se le denomina nucleosoma, y al conjunto de nucleosomas cromatina (y el conjunto de toda la cromatina conforma los cromosomas). Determinados cambios químicos (p. ej: fosfoacetilación, acetilación... que son realizadas por determinadas enzimas como metiltransferasas) provocarían cambios en el posicionamiento de las histonas que en última instancia se traduciría en un cambio en la estructura de la cromatina haciendo accesible o no la transcripción y expresión del gen, silenciándolo o activándolo (ver imagen 9).
3. Cambio en la posición de la cromatina: en función de si la cromatina se encuentra en una posición o en otra se podrá transcribir el gen, así pues si se dan las condiciones necesarias estructuralmente el gen quedará activado o no (ver imagen 9)

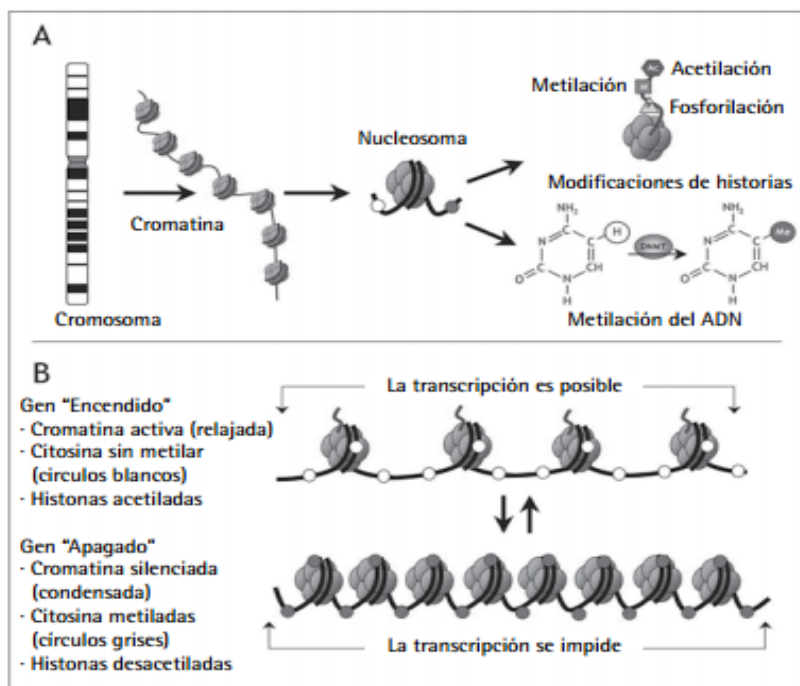


Imagen 9: aquí se puede observar a modo de esquema los principales mecanismos epigenéticos: (A) metilación del ADN, cambio de histonas y (B) cambio en la posición de la cromatina. Imagen extraída de Conde y Santos 2015, p. 44

5.1 Genes, proteínas y hechos de interés

5.1.1 El gen BDNF

En este epígrafe trataremos de explicar la epigenética que se da en la proteína BDNF (factor neurotrófico derivado del cerebro). Consideramos a ésta de gran relevancia en este trabajo porque puede ser considerada como una de las posibles responsables en la génesis de algunos desórdenes mentales en los que se dan alteraciones emocionales, por lo que se hipotiza que afectan a nivel emocional (Boulle, Van Den Hove, Jakob, Rutten, Hamon, Van Os... y Kenis, 2012).

En primer lugar, el BDNF tiene presencia en la corteza prelímbica, y en la amígdala parece ser vital en la plasticidad cerebral y en la creación de sinapsis en el aprendizaje, especialmente en la consolidación y extinción del miedo. De este modo, según Boulle y colaboradores cuando un aprendizaje de miedo se da, a nivel de amígdala podemos observar una mayor expresión del BDNF I¹ y III, y en la extinción del miedo condicionado se llegaría a encontrar una mayor expresión de BDNF I y IV en la corteza prefrontal. La proteína BDNF IV por su parte, una vez aumentó su expresión se asoció con la hiperacetilación de la histona H4 cerca de su promotor concurrente, lo que sugiere una relación entre el aprendizaje de larga duración y extinción con las modificaciones en las zonas promotoras de genes de BDNF (Boulle y colaboradores, 2012).

Por otra parte, el hecho de que se den y actúen diferentes tipos de BDNF en unas mismas regiones según una determinada tarea cognitiva (por ejemplo, está implicado tanto en la asociación de emociones a un estímulo ambiental como en el aprendizaje de un nuevo ambiente) sumado a que la activación o no de estas proteínas producirá una mayor o menor expresión en otras, y así sucesivamente, demuestra la multivariedad y gran papel que juega esta proteína en las emociones e incluso en el aprendizaje (Boulle y colaboradores, 2012).

No solo ha sido asociada a aprendizaje y condicionamiento del miedo, como mencionábamos anteriormente, ha sido asociada a desórdenes como la depresión, ansiedad, adicciones, estrés, etc. De esta forma, se ha encontrado una menor expresión del gen BDNF en depresivos en el área hipocampal así como menores niveles de éstos en muestras cerebrales de suicidas post-mortem; en cuanto al estrés social crónico se ha encontrado menores niveles

¹ BDNF: es una proteína que se codifica por el gen BDNF. Cuando en el texto se habla de BDNF I, III y IV se hace referencia a los diferentes tipos de proteínas que codifica este gen.

en la expresión del ARN mensajero del BDNF; los cambios inducidos por el estrés en la expresión del ARN mensajero del BDNF se han demostrado que dependen de la temporización, el tipo, duración y frecuencia del estresor (Boulle y colaboradores, 2012).

Un experimento que muestra el cambio en la expresión del BDNF en roedores es (Gräff, Kim, Dobbin y Tsai, 2011, citado en Sanz, 2015) en el que se expone a un grupo de ratas a diferentes situaciones experimentales de estrés. En estas situaciones, las ratas ante un agresor sufren de una situación en la cual se ven agredidas y no pueden evitarlo; esto se traduce en una menor expresión (o regulación a la baja) de BDNF I, III y IV en la cromatina del animal, específicamente en el hipocampo y en una mayor expresión (o regulación a la alza) en las zonas de represión de la metilación de las histonas 3. (Boulle y colaboradores, 2012).

5.1.2 Metilación de la región promotora del gen NR3C1

Estudios recientes han encontrado evidencias de que el exón F1 de la región promotora del gen NR3C1, zona que contiene información para producir la proteína codificada del gen, sufre cambios epigenéticos si se dan situaciones en las cuales hay estrés y un mal trato hacia los adolescentes de manera que se ven expuestos a persistentes emociones negativas (Romens, McDonald, Svaren y Pollak, 2015). Así, Romens y colaboradores (2015) basándose en que uno de los principales ejes que controlan el estrés es el hipotalámico-hipofisiario-adrenal del que ya hablamos anteriormente, buscaron cambios epigenéticos en el receptor de glucocorticoides. Como ellos comentan, ya había evidencia de que había una asociación entre la metilación del NR3C1 (receptor de glucocorticoides) y situaciones de estrés tempranas (McGowan, citado en Romens y colaboradores 2015)

En su estudio experimental, ellos reclutaron 56 sujetos de entre 11 y 14 años de edad de los cuales en 18 habían sufrido maltrato físico. El objetivo era comparar el ADN genómico contenido en la sangre de ambos grupos (maltratados y no maltratados) de forma que se buscaran diferencias entre 13 zonas del gen donde el nucleótido citosina es seguido por uno de guanina en una secuencia lineal, para observar el grado de metilación (cambio en la expresión del NR3C1). En la imagen 10 quedan ilustradas las diferencias entre ambos grupos en cada una de las 13 zonas, viéndose cuan metiladas fueron en cada caso:

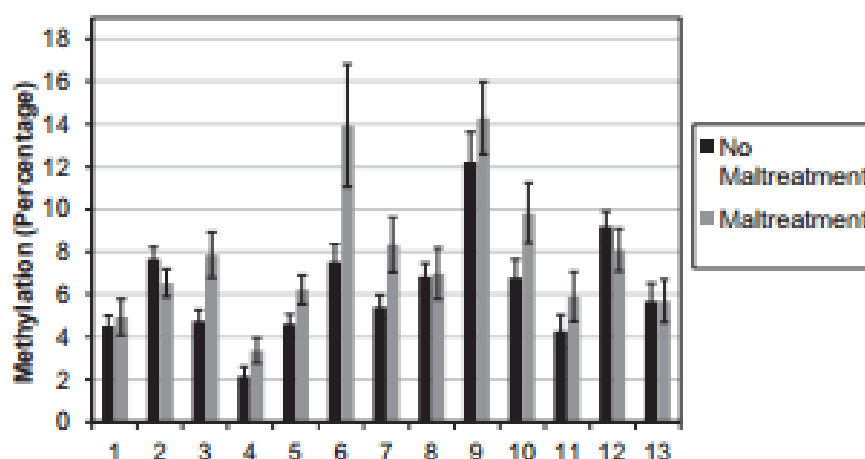


Imagen 10: en la ilustración podemos ver una mayor metilación en aquellos sujetos maltratados en las zonas 3, 6 y 7 de una forma más significativa en comparación al grupo de no maltrato. Imagen extraída de Romens y colaboradores, 2015.

En síntesis parece una evidencia que en aquellos casos de estrés temprano se da un cambio genético (epigenético) a nivel individual que puede hacer que el individuo cambie a nivel fisiológico y molecular, lo cual independientemente del hecho de si será heredable a la siguiente generación o no, puede tener unas implicaciones en las futuras vivencias emocionales del sujeto a lo largo de toda su vida. Sin aventurarnos mucho parece que no es excesivo pensar por ejemplo que el gen NR3C1 es decisivo a la hora de afrontar la cantidad de glucocorticoides que serán receptados en situaciones de estrés, por lo que parece que la experiencia modulará esto a través la metilación del NR3C1.

Por otro lado, se ha encontrado recientemente que un buen trato parental, tanto en roedores como en humanos, disminuye la metilación de la zona promotora del receptor de glucocorticoide, aumentando así la expresión de este y traduciéndose en el hipocampo en una menor reactividad al estrés (Pollak, 2015).

5.2 Experimento que corrobora la activación de los genes

Un estudio que ilustra de forma perfecta que la expresión de los genes (la expresión es la transcripción de la información genética presente en el ADN al ARN para una posterior creación de una proteína a partir del ARN) cambia con la experiencia, por lo menos en monos (*Saimiri sciureus*), es el realizado por Karssen, Her, Li, Patel, Meng, Bunney... y Schatzberg (2007); en este estudio intentaban demostrar que ante situaciones estresantes en las que los

niveles de cortisol aumentan, habrá cambios en la expresión genética en la zona ventromedial del córtex prefrontal (ver imagen 11). Para ello diseñaron un experimento con 22 monos en los que había un grupo control y otro experimental en el que los monos eran separados de forma intermitente de su familia. La hipótesis propuesta era que habría mayor cantidad de cambios en la expresión genética en aquellos monos que serían estresados que los que no. Así, mediante unos chips de ADN, se midió la hibridación entre la sonda y los genes para ver cuánto era el cambio en cada condición, descubriéndose una mayor cantidad de variación en la situación experimental. Lo que nos interesa de este estudio es la gran cantidad de genes que varían su expresión debido al ambiente (ver imagen 12), y que aunque esto sucede en situaciones normales, sucede en mayor cantidad ante unas situaciones en las que hay conflictos (en este caso estrés) llegando así a la conclusión de que hay una adaptación continua al ambiente y lo más importante de todo, que puede ser heredable aquello que se vive como individuo (extrapolando el estudio de monos a humanos).

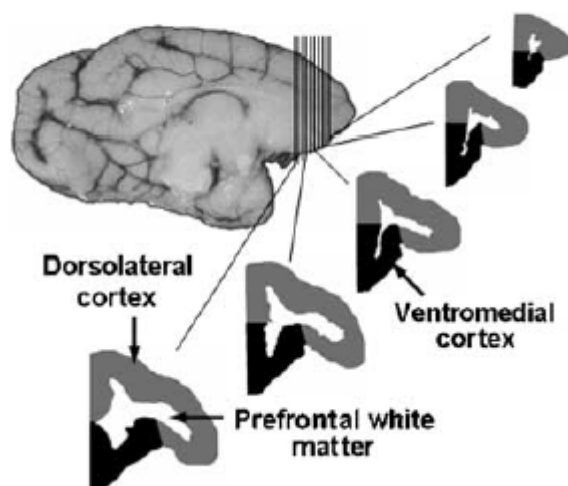


Imagen 11, extraída de Karssen y colaboradores, 2007: podemos ver las partes del córtex en las que se esperaba una mayor cantidad de variación en expresión de genes. Así, los cortes indicados muestran las partes en las que se pusieron los chips de ADN.

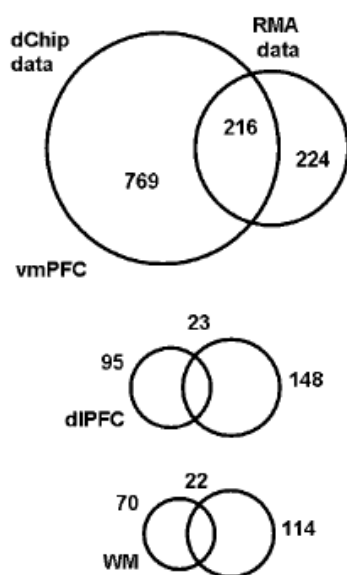


Imagen 12, extraída de Karssen y colaboradores, 2007: muestra de la cantidad de los genes que cambiaron su expresión en las zonas prefrontal ventromedial, dorsomedial y materia blanca según dos chips de ADN diferentes, dChip los de la izquierda y RMA los de la derecha; la franja que comparten (216, 23 y 22) indica la cantidad de genes encontrados en común por ambos tipos de chips.

6. Conclusiones

Como hemos ido viendo a lo largo del trabajo, el mundo de las emociones viene implícito en el ser humano y en algunos animales desde el nacimiento. No obstante, también ha quedado plasmado que la experiencia puede variarlas a través de cambios en algunas estructuras cerebrales de las cuales dependen. La discusión sobre qué influye más, si los genes o el ambiente (y no solo en las emociones) seguramente no sea respondida nunca debido que no tiene sentido hablar de uno sin tener en cuenta al otro. Desde mi punto de vista son términos inseparables, dos caras de una misma moneda. Sin embargo esta disputa parece cada vez más superada, y esto es en parte gracias al gran avance que se está llevando a cabo en el ámbito de la epigenética.

No cabe duda de que para seguir avanzando en el estudio de los genes, el camino está marcado por la epigenética. Y es que aunque el Proyecto Genoma Humano culminó como un gran logro, pero no respondió a muchas preguntas que se planteaban. Lo que mostró el proyecto son las secuencias de pares de bases químicas que componen el ADN para así catalogarlas, pero no todo es ver que cartas tienes (genes), tienes que ver también como las

juegas (experiencia). Es por ello que actualmente se está llevando a cabo el Proyecto Epigenoma Humano (por ejemplo todas las células tienen el mismo ADN, pero no lo utilizan de la misma manera). Una vez se conozcan todos los mecanismos epigenéticos esto podrá ayudar al conocimiento más exacto de todo lo que está ligado a los genes, incluido las emociones. Tal vez la ira o la alegría, a modo de ejemplo, pese a ser innatas estén ligadas a mecanismos epigenéticos que, aunque no hagan que la emoción aparezca o desaparezca por completo, si hagan que tengan mayor o menor expresión en un individuo. Pese a la gran ventaja que conllevaría conocer tales mecanismos, e incluso más aún los de algunas de las enfermedades de más repercusión actualmente, hay que tener en cuenta hasta qué punto podemos hacer uso de ello. Aunque actualmente se desconocen tales mecanismos epigenéticos afirmaré que en un futuro se conocerán. Aunque aún no sabemos cómo cambiar el epigenoma humano (por lo menos de forma satisfactoria y 100% controlada) seguramente en un futuro se conozca. En ese punto será cuando debamos preguntarnos éticamente hasta dónde actuar: está claro que si existe la posibilidad de que un bebé nazca sin enfermedades, se debería llevar a cabo. Sin embargo, si podemos hacer que un niño no desarrolle timidez o ira, ¿qué deberíamos hacer?

7. Bibliografía

- Arias, D. B., y Arias, J. D. B. (2015). Importancia de las emociones en la adquisición de nuevos aprendizajes mediatizados por aspectos relacionales. *SENDEROS PEDAGÓGICOS*, 4(4), 55-60.
- Arias, M. (2011). Neurología de la risa y del humor: risa y llanto patológicos. *Rev Neurol*, 53, 415-21.
- Bases neurobiológicas de las emociones*. (2016). *Neurowikia*. Recuperado el 28 de Marzo de 2016 desde <http://www.neurowikia.es/content/bases-neurobiologicas-de-las-emociones>
- Beedie, C., Terry, P., y Lane, A. (2005). Distinctions between emotion and mood. *Cognition & Emotion*, 19(6), 847-878.
- Bisquerra, R. (2006). Educación emocional y bienestar. Madrid : Wolters Kluwer.
- Boston Medical Group*. (2015). *Bostonmedicalgroup.es*. Recuperado el 10 de Abril de 2016 desde <http://www.bostonmedicalgroup.es/destacados/el-sexo-empieza-en-el-cerebro>

- Boulle, F., Van Den Hove, D. L. A., Jakob, S. B., Rutten, B. P., Hamon, M., Van Os, J., ... y Kenis, G. (2012). Epigenetic regulation of the BDNF gene: implications for psychiatric disorders. *Molecular psychiatry*, 17(6), 584-596.
- Cantero, F. P., Guerrero, C., Carpi, A., y Gómez, C. (2006). Certezas y controversias en el estudio de la emoción. *Revista Electrónica de Motivación y Emoción*, 9(23), 1.
- Conde, I. L., y Santos, P. M. (2015). Implicaciones de los mecanismos epigenéticos en el desarrollo y tratamiento de los trastornos de la personalidad. *Actas españolas de psiquiatría*, 43(2), 42-50.
- Damasio AR. El error de Descartes. Barcelona: Crítica; 1994.
- Darwin, C. (1872). La expresión de las emociones en el hombre y en los animales (The expression of emotions in men and animals).
- Díaz, N. V., y Serrano-García, I. (2015). ¿Pensabas que emocionarse era sencillo?: Las emociones como fenómenos biológicos, cognoscitivos y sociales. *Revista Puertorriqueña de Psicología*, 13(1).
- Ehlert, U. (2013). Enduring psychobiological effects of childhood adversity. *Psychoneuroendocrinology*, 38(9), 1850-1857.
- Ekman, P., Levenson, R. W., y Friesen, W. V. (1983). Autonomic nervous system activity distinguishes among emotions. *Science*, 221(4616), 1208-1210.
- Ferreres, A. (2014). *Emoción* (1st ed.). Recuperado el 16 de abril de 2016 desde http://www.psi.uba.ar/academica/carrerasdegrado/psicologia/sitios_catedras/obligatorias/048_neuro1/cursada/descargas/2015_ferreres_teorico_9.pdf
- Fusar-Poli P, Placentino A, Carletti F, Landi P, Allen P, Surguladze S, et al. Functional atlas of emotional faces processing: a voxel-based meta-analysis of 105 functional magnetic resonance imaging studies. *J Psychiatry Neurosci* 2009; 34: 418-32.
- Gacitúa Rocha, M. (2007). Ecología de la expresión facial: codificación y decodificación de emociones

- Gordillo, F., Pérez, M. A., Arana, J. M., Mestas, L., y López, R. M. (2015). Papel de la experiencia en la neurología de la expresión facial de las emociones. *Rev Neurol*, 60, 316-20.
- Gumá, E. (2001). La memoria humana. *Texto de neurociencias cognitivas. México: Manual Moderno*, 195-229.
- Izard, C. E. (2007). Basic emotions, natural kinds, emotion schemas, and a new paradigm. *Perspectives On Psychological Science*, 2(3), 260-280
- James, W. (1890). *Principles of Psychology*. Nueva York: Holt
- Karssen, A. M., Her, S., Li, J. Z., Patel, P. D., Meng, F., Bunney, W. E., ... y Schatzberg, A. F. (2007). Stress-induced changes in primate prefrontal profiles of gene expression. *Molecular psychiatry*, 12(12), 1089-1102.
- Klein-Flügge, M. C., Barron, H. C., Brodersen, K. H., Dolan, R. J., y Behrens, T. E. J. (2013). Segregated encoding of reward–identity and stimulus–reward associations in human orbitofrontal cortex. *The Journal of Neuroscience*, 33(7), 3202-3211.
- Kleinginna Jr, P. R., y Kleinginna, A. M. (1981). A categorized list of emotion definitions, with suggestions for a consensual definition. *Motivation and emotion*, 5(4), 345-379.
- Kubo, Masako. (2015). *Expresión de las emociones en las culturas japonesa y española*. (Tesis doctoral). Instituto universitario de historia simancas. Universidad de Valladolid
- LeDoux, J.E. (1996), *The Emotional Brain: The mysterious underpinnings of emotional life*, Nueva York: Touchstone/Simon y Schuster.
- Los tres cerebros: reptiliano, límbico y neocórtex*. (2011). *Health Managing Consulting*. Recuperado el 27 de mayo de 2016 desde <http://www.healthmanaging.com/blog/los-tres-cerebros-reptiliano-limbico-y-neocortex/>
- Mason, W., y Capitanio, J. (2012). Basic Emotions: A Reconstrucion . *Emotion review*, 4, No. 3, 238–244
- Mesa-Gresa, P., y Moya-Albiol, L. (2011). Neurobiología del maltrato infantil: el “ciclo de la violencia”. *Revista de neurología*, 52(8), 489-503.

- Mestres i Naval, F., y Vives-Rego, J. (2014). Reflexiones sobre el miedo en el siglo XXI: Filosofía, política, genética y evolución. *Arbor*, 2014, vol. 190, num. 769, p. a172.
- Moreno Fiori, J. M. (2015). *Inteligencia emocional en la etapa de Educación Infantil: de las emociones primarias a las secundarias*. (Trabajo de fin de grado de educación infantil) Universidad de Granada, facultad de Ciencias de la Educación. Granada
- Mosca, A. (2000). A Review Essay on Antonio Damasio's The Feeling of What Happens: Body and Emotion in the Making of Consciousness. *Psyche*, 6(10), 386-401.
- Navarro, E. C. (2013). El lenguaje no verbal: un proceso cognitivo superior indispensable para el ser humano. *Revista Comunicación*, 20(1 (2011)), 46-51
- Nesse, R. M. (1990). Evolutionary explanations of emotions. *Human Nature*, 1, 261–299.
- Nesse, R. M., y Ellsworth, P. C. (2009). Evolution, emotions, and emotional disorders. *American Psychologist*, 64(2), 129–139.
- Ormrod, J. E. (2005). *Aprendizaje humano*. Madrid, Spain: Pearson Educación.
- Plutchik, R. (2001). The nature of emotions. *American Scientist*, 89, 344–350.
- POLLAK, S. D. (2015). Psicopatología del desarrollo: avances recientes y retos futuros. *WPA*, 14, 262-269.
- Romens, S. E., McDonald, J., Svaren, J., y Pollak, S. D. (2015). Associations between early life stress and gene methylation in children. *Child development*, 86(1), 303-309.
- Rosselló, J., y Revert, X. (2008). *Modelos teóricos en el estudio científico de la emoción*. En Francisco Palmero, Francisco Martínez Sánchez, Juan Antonio Huertas Martínez (coord.). *Motivación y emoción*. (pp. 95-138). S.A. MCGRAW-HILL / INTERAMERICANA DE ESPAÑA. Grup d'Evolució i Cognició Humana. Universitat de les Illes Balears.
- Russell, J. A., y Barrett, L. F. (1999). Core affect, prototypical emotional episodes, and other things called emotion: dissecting the elephant. *Journal of personality and social psychology*, 76(5), 805.
- Sanz, M. M. (2015). Epigenética y trastornos psiquiátricos. *PediatríaIntegral*, 524-531.

- Sanz-Martin, A., Castillo-Parra, G., Sánchez-Padilla, E. y Gumá- Díaz, E. (2008). Las emociones desde el punto de vista de la Psicobiología. En: M. A. Guevara-Pérez, L. Chacón-Gutiérrez, M. Hernández- González y J. A. Barradas-Briebesca (Eds.). *Aproximaciones al estudio de la Psicobiología del comportamiento*. pp. 323-378. Guanajuato: Universidad de Guanajuato.
- Todd, R. M., Ehlers, M. R., Müller, D. J., Robertson, A., Palombo, D. J., Freeman, N., ... y Anderson, A. K. (2015). Neurogenetic Variations in Norepinephrine Availability Enhance Perceptual Vividness. *The Journal of Neuroscience*, 35(16), 6506-6516.
- Todd, R. M., Müller, D. J., Lee, D. H., Robertson, A., Eaton, T., Freeman, N., ... y Anderson, A. K. (2013). Genes for emotion-enhanced remembering are linked to enhanced perceiving. *Psychological science*, 24(11), 2244-2253
- Tracy, J. L., y Randles, D. (2011). Four models of basic emotions: a review of Ekman and Cordaro, Izard, Levenson, and Panksepp and Watt. *Emotion Review*, 3(4), 397-405.
- Trimmer, P. C., Paul, E. S., Mendl, M. T., McNamara, J. M., y Houston, A. I. (2013). On the evolution and optimality of mood states. *Behavioral Sciences*, 3(3), 501-521.
- Wang, M., y Saudino, K. J. (2013). Genetic and environmental influences on individual differences in emotion regulation and its relation to working memory in toddlerhood. *Emotion*, 13(6), 1055.
- Zapata-Ros, M. (2015). Teorías y modelos sobre el aprendizaje en entornos conectados y ubicuos: Bases para un nuevo modelo teórico a partir de una visión crítica del "conectivismo"/Theories and models about learning in connected and ubiquitous environments: Bases for a new theoretical model from a critical vision of "connectivism". *Teoría de la Educación; Educación y Cultura en la Sociedad de la Información*, 16(1), 69.

8. Anexos

8.1 Anexo 1

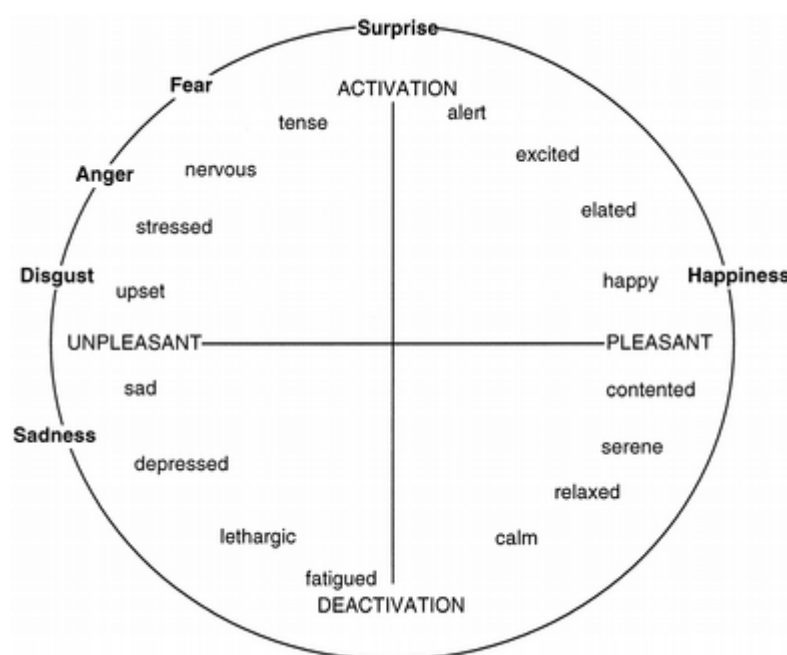


Imagen tomada de Russell y Barrett, 1999.(Trimmer, Paul, Mendl, McNamara y Houston, 2013)

8.2 Anexo 2

Summary of distinctions between emotion and mood		
Criterion	Emotion	Mood
Anatomy	Related to the heart	Related to the mind
Awareness of cause	Individual is aware of cause	Individual may be unaware of cause
Cause	Caused by a specific event or object	Cause is less well defined
Clarity	Clearly defined	Nebulous
Consequences	Largely behavioural and expressive	Largely cognitive
Control	Not controllable	Controllable
Display	Displayed	Not displayed
Duration	Brief	Enduring
Experience	Felt	Thought
Intensity	Intense	Mild
Intentionality	About something	Not about anything in particular
Physiology	Distinct physiological patterning	No distinct physiological patterning
Stability	Fleeting and volatile	Stable
Timing	Rises and dissipates quickly	Rises and dissipates slowly

Tabla extraída de: Beedie, C., Terry, P., y Lane, A. (2005). Distinctions between emotion and mood. *Cognition & Emotion*, 19(6), 847-878.

8.3 Anexo 3

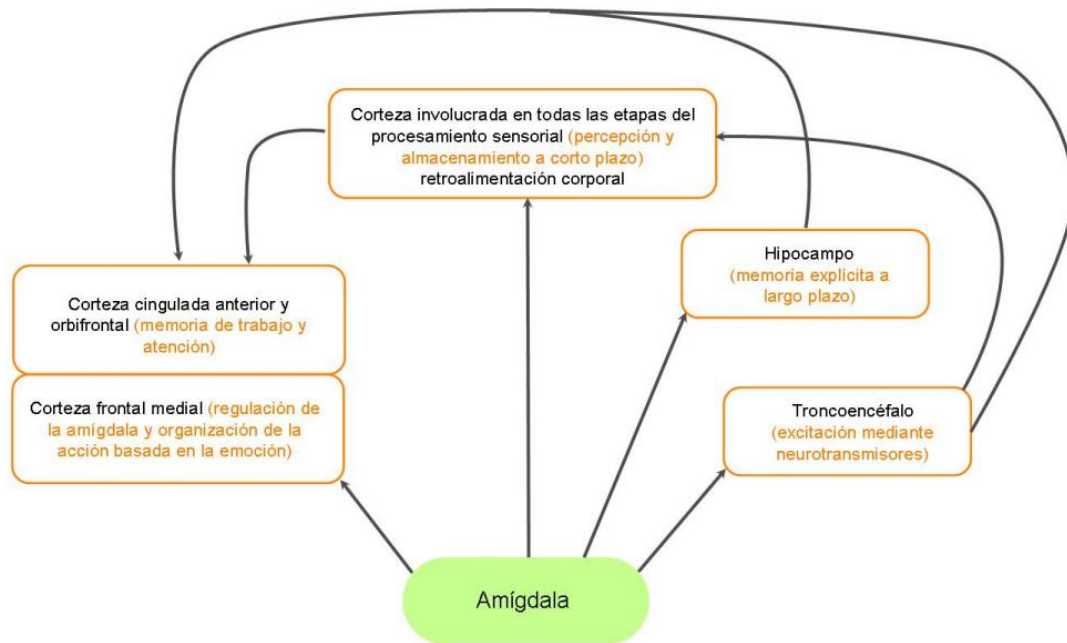


Imagen extraída de "Bases neurobiológicas de las emociones", 2016